Aus der Universitäts-Kinderklinik in Hamburg
Direktor: Professor Dr. R. Degkwitz

Untersuchungen an Schulkindern über den Einfluss der Rachitis auf das Dauergebiss

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von

GERDA VON DER HEYDE
Zahnärztin

Hamburg 1937

Berichterstatter: Professor Dr. Degkwitz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

DRUCK: A. PREILIPPER, WERKE UND DISSERTATIONEN / HAMBURG 11

Die Rachitis gehört zu den Krankheiten, die einen erheblichen Einfluß auf die Entwicklung von Zähnen und Kiefer ausüben.

Die Rachitis wird auch als „Englische Krankheit" bezeichnet; sie hat diesen Namen von dem Engländer Glisson, der sie um die Mitte des 17. Jahrhunderts beschrieb und auch als erster die Beziehungen zwischen Rachitis und Erkrankungen der Zähne erkannte. Er sah als Folge der Rachitis die Bildung schlechter Zähne durch mangelhafte Ernährung, die einen schlechten Halt in der Alveole bedingte und zum Ausfall der Zähne führte. Als Ursache der Rachitis sah Glisson den Durchbruch der Zähne und seine Schädlichkeiten an. Er wußte nicht, daß umgekehrt ein unregelmäßiger Durchbruch der Zähne eine Folge der Rachitis ist. Auch nach Glisson findet man noch Autoren (B. Etmüller), die behaupten, daß während der Zahnung das Kind an einer allgemeinen Schwäche leide, in deren Folge sich eine Erweichung der Knochen einstelle (in Fleischmann). Andere Autoren stellten dann fest, daß durch die Rachitis eine Verzögerung des Zahndurchbruches eintritt und die Schmelzbildung beeinträchtigt wird, so daß die Zähne kariös werden und frühzeitig ausfallen.

Als Ursache der Rachitis sind viele Faktoren angeführt worden. Hygienische Verhältnisse, Ernährungsweise, Frühgeburt, Störungen der inneren Sekretion wurden als Hauptgrund für die Entstehung der Krankheit angesehen. Man stellte fest, daß besonders Kinder, die in engen, dunklen Proletarierwohnungen groß wurden, häufig von Rachitis befallen waren; auch solche Kinder, die mit Frauenmilch ernährt wurden, erkrankten weniger schwer. Aus dem Auftreten der Rachitis besonders im Winter und Frühjahr folgerte man, daß die Sonnenstrahlen eine günstige Wirkung auf die Rachitis haben müssen. — Eine bedeutende Wendung in der Rachitisforschung trat im Jahre 1919 ein, als Huldschinsky gute Erfolge mit Quarzlichtbestrahlung hatte. Bestehende Rachitis wurde geheilt, und durch prophylaktische Bestrahlung konnte der Ausbruch der Rachitis verhindert werden. Im Tierexperiment war schon vorher von amerikanischen Forschern festgestellt worden, daß in bestimmten Nahrungsmitteln das Vitamin D enthalten sei, in anderen fehle, und daß Tiere, mit Vitamin-D-haltigen Nahrungsmitteln gefüttert, keine Rachitis hatten oder von einer bestehenden geheilt wurden; während das Fehlen des Vitamins D eine Rachitis erzeugte. Es zeigte sich, daß im Lebertran von allen tierischen Substanzen am meisten Vitamin D enthalten war. Später gelang es dann Weinstock, Heß, Steenbock und

anderen, durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht auch Nahrungsmittel antirachitisch wirksam zu machen. Durch diese Bestrahlung wird im Körper ein bisher unwirksamer Stoff antirachitisch wirksam gemacht. Man suchte dann nach einem möglichst häufig vorkommenden Stoff und fand das Cholesterin, das in allen Zellen und auch in der Haut vorhanden ist und durch Bestrahlung antirachitisch aktiviert werden kann. Zwar ist der wirksame Faktor nicht das Cholesterin selbst, sondern eine Beimischung, das Ergosterin. Ein chemisch reines Vitamin durch Bestrahlung von Ergosterin wurde 1927 durch den Chemiker Windaus hergestellt und unter dem Namen „Vigantol" in den Handel gebracht.

Zur Symptomatologie der Rachitis ist folgendes zu sagen: es handelt sich um eine allgemeine Störung an allen Organsystemen, besonders am Skelett zutage tretend. Es besteht eine Kalkarmut, bedingt durch anatomische Störungen im Eigenleben der Knochen. Im Wechsel von An- und Abbau des Knochens treten Veränderungen auf; der Abbau ist meist normal, während es beim Anbau zu einer Verminderung von Kalkeinlagerung kommt: die Knochen verlieren an Festigkeit, makroskopisch als Symptome der Kraniotabes, Knochenerweichung, Hühnerbrust usw., gekennzeichnet. Die Kraniotabes ist meistens das früheste Zeichen einer Rachitis, als zweites kommt bald eine Schwellung der Rippenknorpelknochenenden dazu, der rachitische Rosenkranz. In den langen Knochen entstehen Verbiegungen und analog dem Rosenkranz Verdickungen der Epiphysen (Huldschinsky), die bedingt sind durch Bildung unverkalkten Knochengewebes = sogen. Osteoid. Die mangelnde Verkalkung ist folgendermaßen zu erklären: Kalk scheidet sich leicht durch Säuren aus Knochen aus, und Kalksalze werden in saurer Umgebung in Lösung gehalten. Normalerweise ist aber im Knorpelgewebe nur mangelhafter Stoffwechsel und damit geringer Säuregehalt, daher schlägt sich dort leicht Kalk nieder. Bei der Rachitis nun ist der normale Gehalt an Ca, Ph und an Säure gestört. Man denkt hier an eine erhöhte Bildung von CO_2 in den Geweben, so daß ein Niederschlag des Kalkes nicht oder nur mangelhaft stattfinden kann. Es bilden sich breite osteoide Säume, die die sonst normalerweise verkalkten Gewebe ersetzen. Dieses Osteoid hält den mechanischen Beanspruchungen oft nicht stand, und so kommt es zu Knochenweichheit mit folgenden Verbiegungen und gar zu Infraktionen und Frakturen.

Da die Rachitis eine Erkrankung des ganzen Organismus ist, sind auch Kiefer und Zahnsystem mitbetroffen. Untersuchungen von Kantorowicz und Korkhaus ergaben bei 70 Kindern 73% Rachitiker, davon 48 bis 70,8% mit Anomalien der Kiefer, während von den rachitisfreien Kindern 50% Kieferdeformierungen aufwiesen, die nur an einem Kiefer vorkamen und leichterer Natur waren. Da der Kiefer mechanisch stark beansprucht wird, sind diese Anomalien leicht zu erklären. Am stärksten ist die Kieferrachitis in der größten Wachstumsperiode, vom 7. Monat bis 2. Lebensjahr. Die Weichheit der Knochen bildet Angriffspunkte für viele exogene Faktoren (nach Schröder):

1. Kaudruck, durch Kaumuskulatur.
2. Zungendruck.
3. Lippendruck (musc. orbic. oris u. incisivi).
4. Wangendruck.
5. Mimische Muskulatur.
6. Luftdruck.

Am rachitischen Unterkiefer zeigt sich eine Verkürzung und Verdickung, der Alveolarfortsatz verläuft nicht bogenförmig, sondern bildet in der Gegend der Eckzähne einen stumpfen Winkel und ist in der Molarengegend nach lingual gekippt.

Der Oberkiefer ist in der Querachse verkürzt = Verengung in der Gegend der Eckzähne-Praemolaren, die normale elliptische Gestalt ist zu einer V-förmigen umgewandelt. Die Frontzähne sind oft stark nach außen vorgeschoben, und der Alveolarfortsatz ist in der Gegend der Praemolaren und Molaren nach auswärts geneigt.

Wie auf den Kieferknochen, so wirkt die Rachitis auch auf die Zähne selbst. Es kommt oft zu einer Verzögerung beim Durchbruch, die Ursache dafür ist nach Misch-Tugendreich die gestörte Verkalkung und dadurch bedingtes langsameres Wachstum der Zähne. — Es wird weniger oder zeitweise gar kein Kalk an die Zahnwurzel angelagert, und man nimmt an, daß dadurch die treibende Kraft für den Zahndurchbruch, der Wachstumsreiz, stark beeinträchtigt wird. Normalerweise bricht der erste Zahn zwischen dem 6. und 9. Lebensmonat durch, nach Blum und Mellon bei der Hälfte der untersuchten Kinder, dagegen bei rachitischen Kindern nur bei 25%. Auch die normale Reihenfolge der durchbrechenden Zähne kann gestört sein oder es können längere Pausen zwischendurch eintreten. Nach György ist diese Verzögerung kein vollwertiger Beweis für eine bestehende Rachitis, weil auch rachitische Kinder zeitlich normale Zahnung haben können, und auf der anderen Seite bei rachitisfreien Kindern der erste Zahn später erscheinen kann. Man kann aber wohl sagen, daß eine Verzögerung im Durchbruch immer verdächtig ist und an eine Rachitis denken lassen muß.

Gerade so wie sich der Kalkmangel bei Rachitis am Knochen bemerkbar macht, so auch am Zahn. Der Zahn besteht aus Schmelz, dem ektodermalen Produkt, und Dentin und Zement, die gleich dem Knochen mesodermalen Ursprungs sind. Daher können bei schwerer Knochenrachitis die Zähne äußerlich ganz intakt aussehen. Der Schmelz ist nicht geschädigt, das Dentin dagegen immer mangelhaft verkalkt, am Zement sind Veränderungen bis jetzt nur bei Hunden nachgewiesen.

Es gibt aber viele Fälle von Rachitis, bei denen deutliche Störungen des Schmelzes sichtbar sind. Hauptsächlich betroffen sind die bleibenden Zähne, sie entwickeln sich erst nach der Geburt im Gegensatz zu den Milchzähnen, deren Kronen bei der Geburt schon voll ausgebildet im Kiefer liegen. Die Keime der bleibenden Zähne sind nun allen Entwicklungsstörungen, die die Kinder, hauptsächlich in den ersten beiden Lebensjahren, durchmachen, mitunterworfen.

Nach Birkenfeld haben 85% aller Rachitiker Schmelzhypoplasien. Neumann und Roese und viele andere Autoren sind der Meinung, daß die Rachitis die Ursache für die Entstehung dieser Hypoplasien sei. Heute ist man anderer Ansicht, besonders Fleischmann kam nach eingehenden Untersuchungen zu dem Resultat, daß innersekretorische Störungen hier eine Rolle spielen. Der maßgebende Faktor liegt in einer Störung der Epithelkörperchen, in deren Folge die Spasmophylie auftritt. Die Spasmophylie oder Kindertetanie äußert sich in mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit der peripheren Nerven (latente Tetanie) und durch eine leicht auszulösende Neigung zu Krämpfen (manifeste Tetanie). Die Ursache ist eine Veränderung des Stoffwechsels, die durch eine Abnahme des Serumkalkes bedingt ist. Aus Geweben mit höherem Kalkgehalt werden Ca-Ionen ins Blut übergeführt, und diese Gewebe verarmen an Kalk. — Der Hauptregulator des Kalkstoffwechsels ist die Nebenschilddrüse, die unter den Blutdrüsen den größten Einfluß auf das Zahnsystem hat. Erdheim machte Untersuchungen an Ratten, denen die Epithelkörperchen entfernt waren; das von dieser Zeit an gebildete Dentin war wenig oder gar nicht verkalkt, das Schmelzepithel war geschädigt und die Produktion des Schmelzes gestört. Als Folge ergab sich das stellenweise Fehlen des Schmelzüberzuges, opak-weiße Flecken und Schmelzdefekte. Den Ratten wurden danach die Epithelkörperchen reimplantiert, das darauf gebildete Dentin und der Schmelz zeigten wieder normale Struktur. Fleischmann war es zuerst, der die Zahnhypoplasien in ursächlichen Zusammenhang mit Störungen der Epithelkörperchen brachte. Er konnte anamnestisch bei vielen Patienten mit Hypoplasien eine in der Jugend verlaufene Tetanie feststellen. — Spiegler beobachtete einen Fall von rezidivierender Tetanie, die am Ende des 2. Lebensjahres eingesetzt hatte und 8 Jahre lang in jedem Frühjahr auftrat. Alle Zähne, die vor dieser Zeit schon eine fertig ausgebildete Krone hatten, waren normal, alle anderen zeigten Schmelzdefekte.

Fleischmann untersuchte Hypoplasien bei Menschen und an den Zähnen von parathyreopriven Ratten und fand im histologischen Bild beides identisch. Er beschränkt den Einfluß der Epithelkörperchen aber nur auf die Störungen im Schmelz, für die Dentinveränderungen macht er die Rachitis verantwortlich, da eine deutliche Beziehung zwischen Dentin und Knochen vorhanden sei. Diese scharfe Trennung erscheint uns unnötig, da bei einer Spasmophylie praktisch immer mit einer bestehenden Rachitis gerechnet werden muß. — Nach Kassowitz soll sogar jede vorübergehende Stoffwechselstörung Anlaß geben können für Störungen der Ossifikation, in deren Folge dann Hypoplasien an den Zähnen auftreten.

Nach dem Sitz und der Form der Hypoplasien kann man den Zeitpunkt ihrer Entstehung und damit Beginn und Ende des ursächlichen Krankheitsprozesses feststellen. Es sind immer alle Zähne der gleichen Verkalkungsperiode betroffen, am häufigsten die ersten Molaren und die bleibenden Schneidezähne. Nach Neumann ist die

Hypoplasie eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes, eine Verminderung seiner Dicke. Anatomisch stellt sie einen Schmelzdefekt dar. Selten fehlt der Schmelz völlig, meistens ist die Schicht mehr oder minder verdünnt.

Die Hypoplasien haben ihren Sitz meistens an der Kaufläche oder nahe daran, man findet sie bei leichter Form als welligen Schmelz, kleine grübchenförmige Vertiefungen; bei schweren Formen als stufenförmige Einsenkungen, die bis auf das Dentin gehen können. Der Schmelz kann teilweise sogar auch ganz fehlen, so daß das Dentin freiliegt. Diese Zähne sind natürlich besonders gefährdet, weil sie für Mundbakterien und Mundsäuren günstige Angriffspunkte bilden; sie gehen meistens früher oder später an Karies zugrunde.

Außer den Hypoplasien, die nach außen hin sichtbar sind, gibt es nach Untersuchungen von Walkhoff, Fleischmann und Mellanby noch die inneren Hypoplasien, die Walkhoff zusammen mit den äußeren Hypoplasien unter dem Namen „Odontogenesis imperfecta" zusammenfaßt. Sie äußern sich durch „mangelhafte Verkalkung kleiner oder größerer Gruppen von Schmelzprismen, in ihrer Längsachse durch stärkere Ausbildung bzw. geringere Verkalkung der Corticalisschicht der Schmelzprismen, durch Querstreifung der Prismen, schlechte Verkalkung derselben sowohl an der Dentingrenze, wie in den peripheren Schichten in mehr oder minder großen unregelmäßigen Bezirken, durch Streifen des Retzius von der geringsten Andeutung bis zur stärksten Ausbildung, durch schlechte Verkalkung der Schmelzelemente in den Fissuren der Molaren und, wenn auch seltener, durch äußere Hypoplasien des Schmelzes. Im Zahnbein trifft man sowohl auf einzelne Konturlinien, und zwar nicht nur in den Kronen, sondern auch in den Wurzeln, auf Gruppen von mangelhaft verkalkten Dentinkanälchen, ferner auf gewaltige Interglobularräume an der Dentinzementgrenze, selbst Durchsetzungen der ganzen Dentindicke eines fertigen Zahnes mit solchen, endlich auf irreguläres Dentin in sonst ganz normalen, gesund aussehenden Zähnen."

Die schweren Veränderungen des Dentins werden auch von Bauer und Fleischmann beschrieben. Die unverkalkte Dentinschicht in Zähnen von Rachitikern ist verbreitert. Die Verkalkung des Zahnes, die normalerweise durch Einlagerung dichtgestellter Kalkkugeln erfolgt, zeigt das Bild kleiner Zwischenräume zwischen den einzelnen Kalkkugeln. Dieses geschädigte Dentin kann natürlich der Karies keinen wirksamen Widerstand leisten, wenn erst der Schmelz zerstört ist.

Man kann die Karies als einen chemisch-parasitären Prozeß darstellen (nach Miller); durch Mundbakterien kommt es infolge fermentativer Prozesse zur Zersetzung von Kohlehydraten aus der Nahrung in saure Produkte, diese können an besonders praedisponierten Retentionsstellen der Zähne, wie Fissuren, Zahnhals und Kontaktpunkt leicht Karies hervorrufen. Außerdem sind noch endogene Faktoren im Zahn selbst wie auch im Gesamtorganismus von großer Wichtigkeit. Von Bedeutung ist die Zahnstruktur, am meisten kariesresistent

sind natürlich Zähne mit glatter Kronenoberfläche, gut verhorntem Schmelzoberhäutchen und normal verkalkten Hartsubstanzen. Ferner spielen noch Ernährung (Vitamine, Mineralstoffwechsel), Speichel, endokrines System und Erbmasse bei der Kariesentstehung und -verhütung eine wichtige Rolle.

Broderick erklärt die Entstehung der Karies damit, daß jede endokrine Störung eine Verminderung der Alkalireserve des Körpers bewirke, hiermit die Alkalinität des Speichels vermindert und damit zur Grundursache der Karies werde.

Auch Black, Türckheim und Kleinschmidt weisen darauf hin, daß die Hypoplasien ein begünstigendes Moment für die Karies darstellen, Walkhoff und Mellanby sehen besonders die inneren Hypoplasien als praedisponierend an. Mellanby konnte die Entstehung der Hypoplasien und die sekundäre kariöse Veränderung der Zähne durch Rachitisprophylaxe wirksam bekämpfen. Von unbehandelten Kindern hatten 5,1 im Mittel kariöse Zähne, von behandelten nur 1,4. Kirsch und Rosenbaum untersuchten Kinder, die einwandfrei als Säuglinge und auch später keine Rachitis gehabt hatten, zur Zeit des Zahnwechsels auf etwa vorhandene Kieferdeformitäten, Karies und verspätete Zahnung. Analoge Untersuchungen wurden bei Kindern mit überstandener Rachitis gemacht. Kieferdeformitäten fanden sich nur bei Kindern mit überstandener Rachitis, Karies des Milchgebisses bei beiden häufig, wenn auch bei den Rachitis-freien etwas weniger; hingegen hatten diese nur selten Karies im bleibenden Gebiß, bei den anderen dagegen in jedem zweiten Fall.

Es ist also klar ersichtlich, daß ein enger Zusammenhang besteht zwischen Rachitis und Karies. Als Prophylaxe ist es daher wichtig, dem Zahnsystem Verkalkungsstörungen fernzuhalten. Früher wurden Kalk- und Phosphorgaben verabreicht, aber das Wesen der Krankheit ist ja nicht der Kalkmangel, sondern die fehlerhafte Verarbeitung im Körper. Das Wichtige ist hier das Vitamin D, das zusammen mit Kalkgaben (nach Versuchen von Adrion) eine gute Entwicklung des Dentin und Schmelzes erreichen läßt. Mellanby und seine Mitarbeiter konnten gute Erfolge mit Darreichungen von Vitamin D in bezug auf den Stillstand und weitere Verhütung der Karies erzielen. Weiter kamen Heß, Abramson und Lewis zu dem Schluß, daß Kinder, die Lebertran und andere, die Verkalkung fördernde Mittel bekamen, weniger kariöse Milchzähne hatten als rachitische Kinder.

Je frühzeitiger die Vorsorge für ein gutes Gebiß in Angriff genommen wird, desto einfacher und besser sind die Möglichkeiten und Aussichten. Deswegen muß die Prophylaxe schon während der Schwangerschaft beginnen, der Nahrung der Mutter muß Vitamin D, Kalk und Phosphor zugesetzt werden, denn der Embryo entzieht diese für seinen Aufbau wichtigen Stoffe rücksichtslos dem mütterlichen Körper. D'Alise, Bishop, Fischer, G. und K. Toverud und andere Autoren fanden in ihren Untersuchungen, daß das Auftreten von Rachitis und Zahnkaries bei extrauterin gut ernährten und gepflegten Kindern zurückzuführen sei auf eine ungenügende Ernährung der Mutter wäh-

rend der Gravidität. Für den Säugling sind nachher Licht, Luft und Sonne sowie gute Ernährung (möglichst Muttermilch) von größter Bedeutung. — In Bonn führte Kantorowicz 1926/27 zum erstenmal eine systematische Allgemeinprophylaxe der Rachitis mit Vigantol und bestrahlter Milch durch. Die Rachitis wurde bei zeitig genug einsetzender Prophylaxe im Entstehen verhindert oder ihre Anfangssymptome verschwanden. Zugleich war auch ein günstiger Einfluß auf die Wiederherstellung normaler Zahndurchbruchszeiten festzustellen. Auch was die Kieferdeformitäten angeht, ist die Rachitisprophylaxe von Bedeutung; so sagt Kantorowicz: „Auf der Basis der Rachitis wirken sich die Ursachen aus, die zur Kieferkompression und zum offenen Biß führen. Rachitisprophylaxe treiben heißt also einer großen Reihe von Anomalien den Boden entziehen, auf dem sie gedeihen." Es ist daher nötig, in möglichst allen Kreisen der Bevölkerung für Aufklärung über Schäden der Rachitis und die Möglichkeit ihrer Verhütung und Bekämpfung zu sorgen.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN.

Ich habe an hamburgischen Schulen der Hafengegend 150 Kinder im Alter von 13 bis 15 Jahren untersucht. Es handelte sich darum, festzustellen, inwieweit sich ein Einfluß der Rachitis an Kiefer und Zähnen bemerkbar machte. Es wurden gerade Kinder der Hafengegend untersucht, weil bei diesen aus ärmlichen Verhältnissen stammenden Kindern eine besondere Häufigkeit überstandener Rachitis angenommen werden konnte, so daß ein reiches Material zu erwarten war. Es wurde bei jedem Kind anamnestisch festgestellt, ob es früher als nach 9 Monaten geboren, wann der erste Zahn durchgebrochen sei, und wann es zuerst laufen konnte. Jedes Kind wurde dann vom Schularzt auf Zeichen von überstandener Rachitis hin untersucht: Reste von Rosenkranz an den Rippenknorpelknochenenden, Verdickungen der Epiphysen, Kopfform, Thoraxform und O- und X-Beine. Dann wurde ein genauer Befund des Kiefers, der Zähne und ihrer Beschaffenheit aufgestellt. Dabei ergab sich folgendes (mit Hilfe der Gausschen Formel, aus der sich die möglichen Fehler bei den Resultaten der Untersuchungen errechnen lassen):

Von 150 Kindern hatten nach Anamnese und Befund 84 keine Rachitis durchgemacht. Von diesen hatten 48 schlechte Zähne, das sind 57% ± 16,2 (= 3fach mittlerer Fehler), danach bewegt sich die Prozentzahl zwischen *73,2* und *40,8*. Von den 66 Kindern mit überstandener Rachitis hatten 47 ein schlechtes Gebiß, das sind 71% ± 16,8 = *87,8%* — *54,2%*. Zwischen den gefundenen Prozentzahlen beider Fälle liegen Zahlen, die beiden gemeinsam sind, das heißt, daß die Unterschiede nicht echt sind; in diesem Fall, daß bei den rachitischen Kindern schlechte Zähne nicht häufiger waren als bei den rachitisfreien.

Nun noch im Einzelnen die Art und Häufigkeit der Schäden an Kiefer und Zähnen unter Trennung von Kindern mit oder ohne rachitische Anamnese oder Befund an Hand einer Tabelle.

Kinder	Zahl	Karies	Karies u. Hypopl.	Hypopl.	Deckbiß	schlechte Zähne
mit rach. Anamn.	42	18	13	6	6	32
mit rach. Befd.	36	19	9	7	4	26
m. rach. An. u. Befd.	12	7	4	3	3	10
ohne rach. Anamn.	108	46	19	12	9	66
ohne rach. Befd.	114	43	22	13	11	70
ohne rach. An. u. Befd.	84	30	11	7	7	48
mit rach. An. od. Befd.	66	30	18	10	7	48

Es zeigt sich, daß von 84 Kindern ohne festgestellte Rachitis 26% ± 14,4% = zwischen 40,4% und 11,6%, Karies haben; Hypoplasien 24,1% — 1,9%; Deckbiß 17% — —1%; offenen Biß 14,4% — 7,6%. Dagegen haben von 66 Kindern mit überstandener Rachitis 63,3% — 26,7% Karies, 42,2% — 11,8% Hypoplasien, 22,4% — ± 0% Deckbiß und 18% bis —2% einen offenen Biß. Betrachtet man nur die Fälle, bei denen rachitische Anamnese und rachitischer Befund zusammenfallen, so ergeben sich folgende Zahlen: für Karies 101,2% bis 14,8%, Hypoplasien 70,8% bis —7,8%, für Deckbiß und offenen Biß die gleichen Werte.

Wenn man die Werte bei den rachitisfreien Kindern mit denen bei den rachitischen Kindern vergleicht, so ergeben sich auch hier keine echten Unterschiede. Es ist also bei diesen Untersuchungen im Gefolge einer Rachitis keine größere Häufigkeit von kranken Gebissen zu finden als bei den Fällen, wo eine Rachitis nicht festgestellt wurde.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Prof. Degkwitz danken für die Überlassung des Themas und für die Beratung und Anregungen bei der Abfassung der Arbeit.

LITERATURANGABE.

Berten: Hypoplasien des Schmelzes (Dtsch. Mschr. f. Zhlkd., 1895, Heft 9, 10, 11, 12.

Stepp, W., u. György, K.: Avitaminosen u. verwandte Krankheitszustände, 1927, bei J. Springer, Berlin.

Czerny, A.: Rachitis.

Anneliese Stangenberg: Einfluß der Rachitis auf Kieferbildung, Beschaffenheit, Durchbruch u. Stellung der Zähne. Dissert. Berlin 1933.

Julius Geiger: Die Rachitis u. ihre Folgen für das Zahnsystem. Dissert. 1933, Würzburg.

Anneliese Reher: Der Einfluß der Rachitis auf das Milchgebiß, ihre Folgen u. Verhütung. Diss., Münster 1936.

Alfons Herrmann: Die Einwirkung der Rachitis auf Kiefer u. Zähne. Diss., Berlin 1933.

Blum, J. u. Mellion, J.: The role of dentition in the diagnosis of rickets. — Journ. of the amer. med. ass., 1926, Bd. 86.

Erdheim: Zur normalen u. pathol. Anatomie der glandula thyreoidea, parathyreoidea u. Hypophysis. Beitrag zur path. Anat., 1903, Bd. 33.

— Tetania parathyreopriva. Mitt. Grenzgeb. 1907, Bd. 16.

Ernst F.: Deformitäten der Kiefer. In Kirschner-Nordmann, „Die Chirurgie", Bd. 4, Teil 1. Bln.-Wien 1927.

Degkwitz, R.: Zur Pathogenese der Rachitis. Klin. Wochenschr., Jahrg. 13, 1934, Nr. 6.

Fleischmann, Leo: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Österr.-ungar. Vrtljschr., 1909, Jg. 25.

Fleischmann, Ludw.: Kieferrachitis. D. Vrtljschr. f. Zahnheilkd., 1878, Nr. 2.

Freudenberg, E.: Rachitis u. Tetanie. In Pfaundler-Schloßmann. Hdb. d. Kinderheilkd., 4. Aufl., Bd. 1, Berlin 1931.

Gottlieb: Schmelzhypoplasien u. Rachitis. Wien, Vrtljschr. f. Z., 1920, Jg. 36, H. 2.

Hochsinger, K.: Mund- u. Zahnkrankheiten b. Säuglingen u. im Kindesalter. In Scheff, J., Hdb. d. Zahnhlkd., 4. Aufl., Bd. 3, Wien-Leipzig 1927.

Huldschinsky, K.: Heilung von Rachitis durch künstl. Höhensonne. D. m. W., 1919, Nr. 26.

Kantorowicz, A.: Klin. Zahnheilkd. Berlin 1924, H. Meusser.
— Rachitisbekämpfung, orthod. Prophyl. u. Schulzahnpflege. Z. R., Nr. 47, 1928.
Kantorowicz, A., u. Korkhaus, G.: Ätiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschr. d. Z., 1925, Bd. 1, Tl. 1.
— Die Entstehung der Stellungsanomalien u. der rachitischen Deformation des Säuglingsgebisses. Zschr. f. zahnärztl. Orthop., 1926, H. 1—2.
Kassowitz, K.: Die Schmelzhypoplasien der Zähne als Index der Erkrkg. während der ersten Lebensjahre. Zschr. f. Kinderhlkd., 1924, Bd. 38.
Kirsch, J., u. Rosenbaum, S.: Der Einfluß d. Rach. auf die Entwicklung v. Kiefer u. Gebiß. Mschr. f. Kinderhlkd., 1932, Bd. 52.
Misch, J., u. Tugendreich: Die Beziehungen v. Kinderkrankheiten zu Zahn- u. Mundkrankheiten. In Misch, J., Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnheilkd., 4. Aufl., Bd. 1, Leipzig 1923.
Schröder, B.: Einfluß d. Rach. auf Wachstum u. Gestaltung d. Kiefer. Zur Ätiologie d. off. Bisses u. d. rach. Kiefers. D. z. W., 1927, Nr. 4.
Stern, L.: Durchbruchszeiten d. Milchz. nach systemat. Vigantolprophylaxe. D. z. Wschr., 1932, Nr. 9.

LEBENSLAUF.

Am 1. März 1908 wurde ich in Wentorf geboren. Ich besuchte 10 Jahre das Lyzeum und von Obersekunda bis Oberprima die Oberealschule in Bergedorf, an der ich Ostern 1927 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte in Hamburg 7 Semester Philologie und begann 1930 in Hamburg mit dem Studium der Zahnheilkunde. Nach 7 Semestern erhielt ich die Approbation als Zahnärztin.

Gerda von der Heyde.